



**Gestione della congestione acuta: dai diuretici
alle tecniche renali sostitutive
Come evitare ritardi e scelte sbagliate**

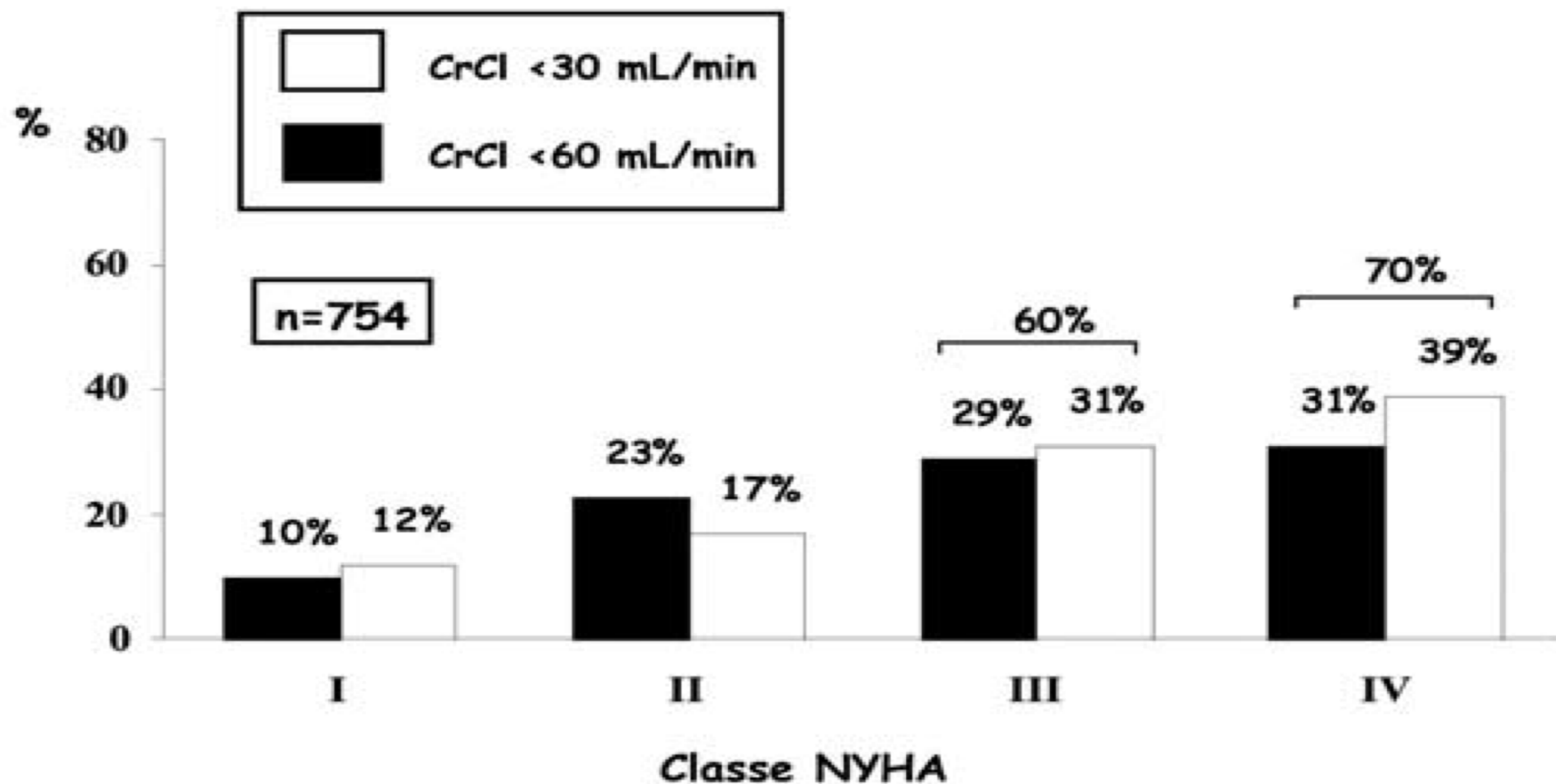
VINCENZO ANGELONI

Ospedale S. Eugenio

ROMA

**ROMA LIFESTYLE HOTEL - SALA BACCO 25 GIUGNO
2026**

Prevalenza dell'insufficienza renale nello scompenso cardiaco congestizio (*McAlister et al*)



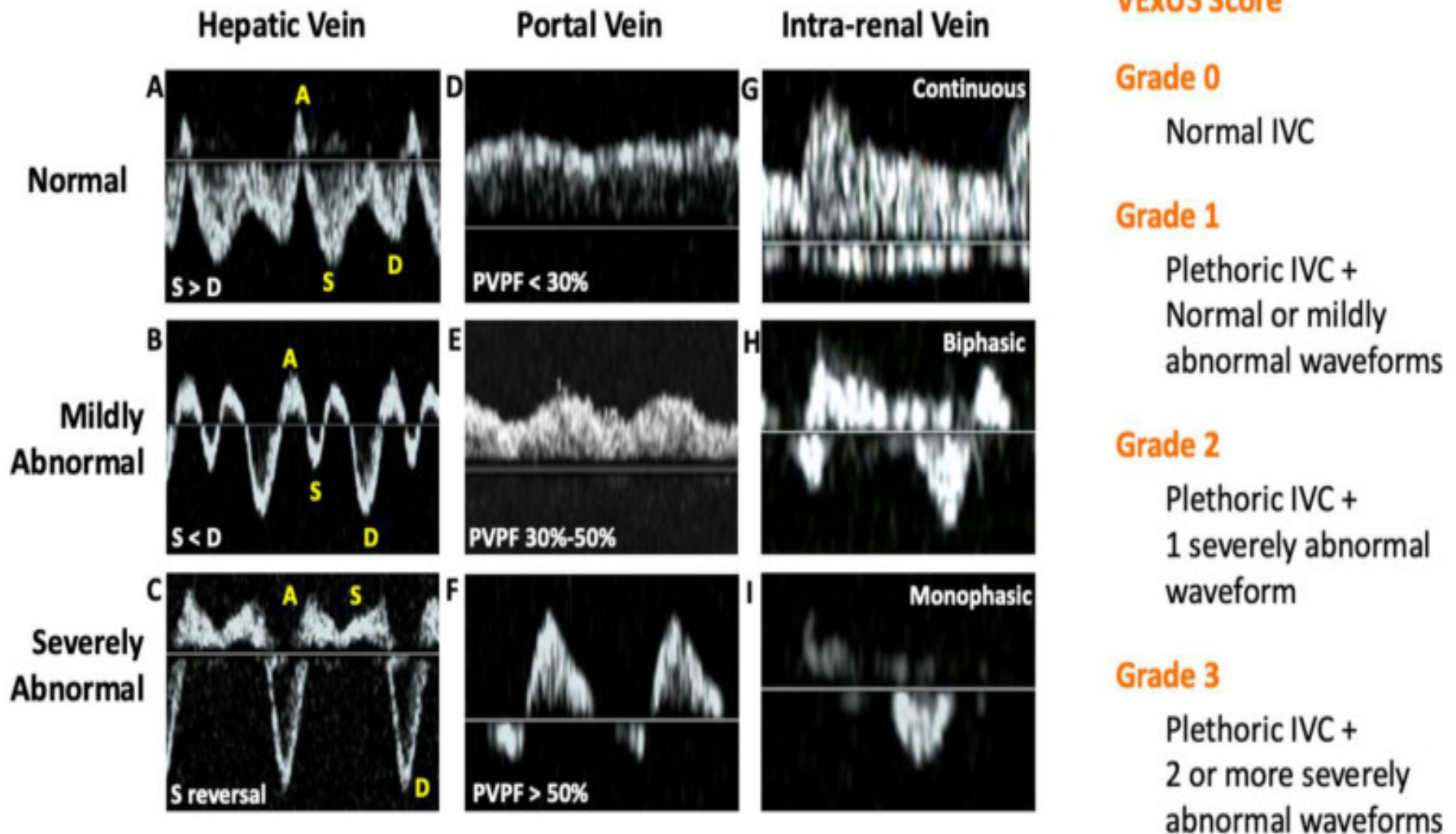
**LA CONGESTIONE SISTEMICA ACUTA PROVOCA
DANNO RENALE E AUMENTA LA MORTALITA'**

Diagnosis and management of fluid overload in heart failure and cardio-renal syndrome

- 1. ESAME OBIETTIVO**
- 2. IMPEDENZIOMETRIA**
- 3. ECOGRAFIA POINT OF CARE : VENUS EXCESS
ULTRASOUND (VEXUS)**
- 4. DOSAGGIO NT-PRO-BNP**

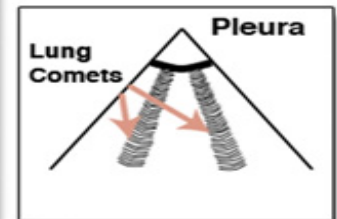
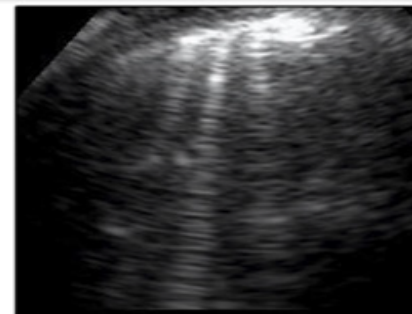
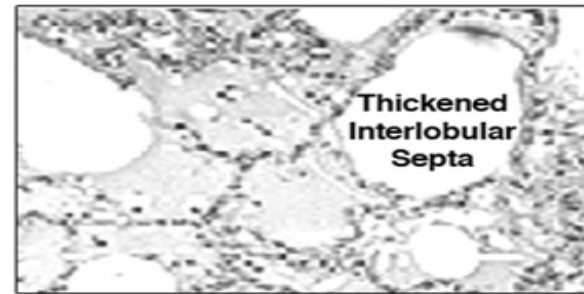
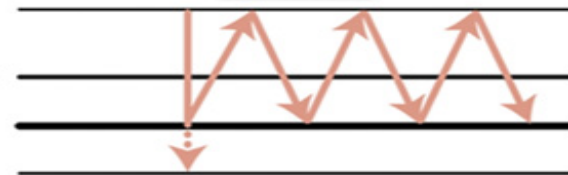
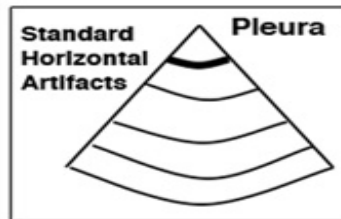
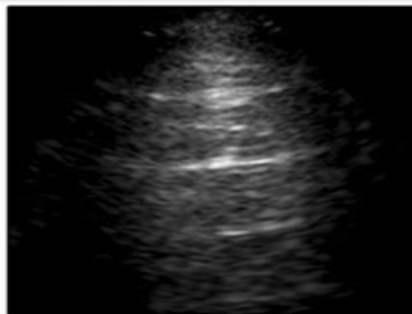
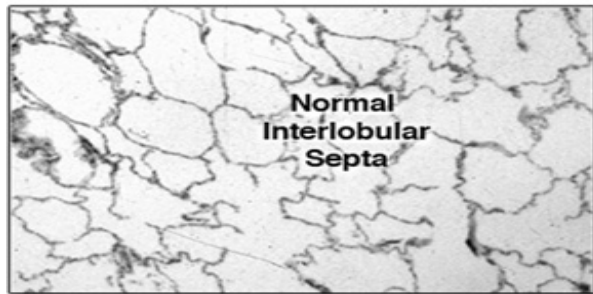
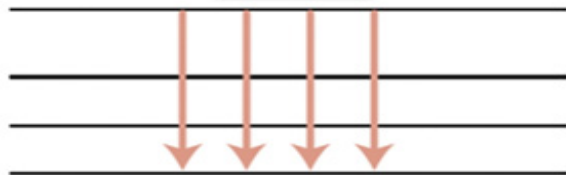
**“conoscere la distribuzione dell’acqua nei diversi distretti”
(Tattersal J. Blood Purification 2009;27 : 70-4)**

Classificazione ecografica :diametro della vena cava inferiore è > 2 cm, vengono definiti tre gradi di congestione in base alla gravità delle anomalie al Doppler venoso epatico, portale e del parenchima renale



ECOGRAFIA TORACICA

US nella norma a sn : linee parallele regolari dovute a normale interfaccia con setti.
Congestione polmonare a dx . US con presenza di comete



BNP/NT-PRO-BNP



1. I peptidi natriuretici hanno un significato clinico nello scompenso cardiaco (SC) come **indici di alterazioni fisiopatologiche**
2. **Nel paziente con SC cronico** : indicatore prognostico di stabilità e guida al trattamento durante il follow-up
3. **Controverso** è l'impatto della terapia guidata dal peptide natriuretico (BNP), *sul rischio di morte/ospedalizzazione nel paziente con SC cronico*

Le linee guida internazionali ESC e AHA assegnano all'NT-proBNP un ruolo di primo piano :

Classe di Raccomandazione 1 - Livello di Evidenza A

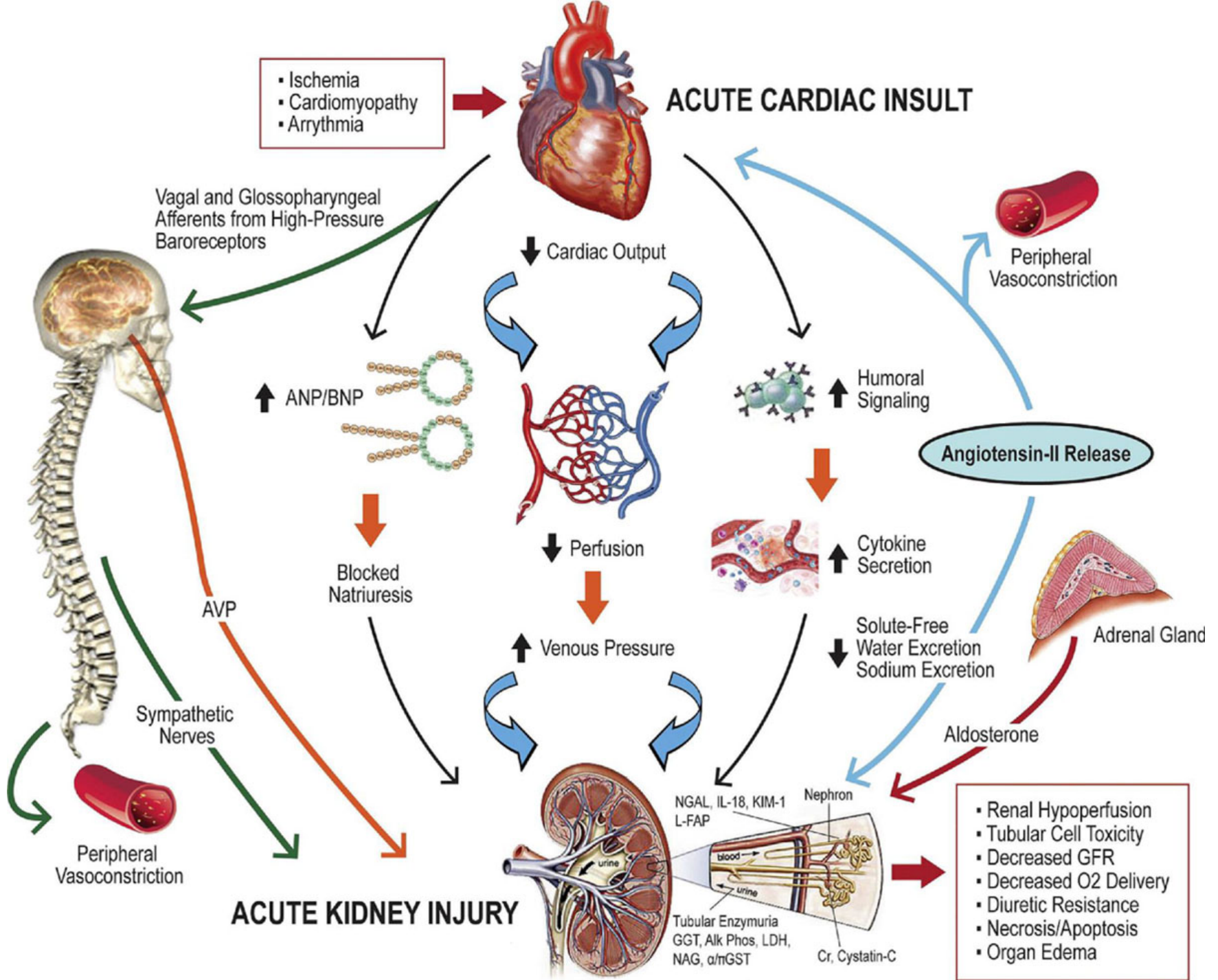
LINEE GUIDA ESC 2021 - FOCUS 2023

RACCOMANDAZIONI	classe	livello
ACE-I-SARTANI	I	A
BETA -BLOCCANTI	I	A
MRA	I	A
DAPAGLIFOZIN E EMPAGLIFOZIN	I	A
SACUBITRIL-VALSARTAN	I	B
VERICIQAT	II b	B

RIDUCONO MORTALITA' E OSPEDALIZZAZIONE

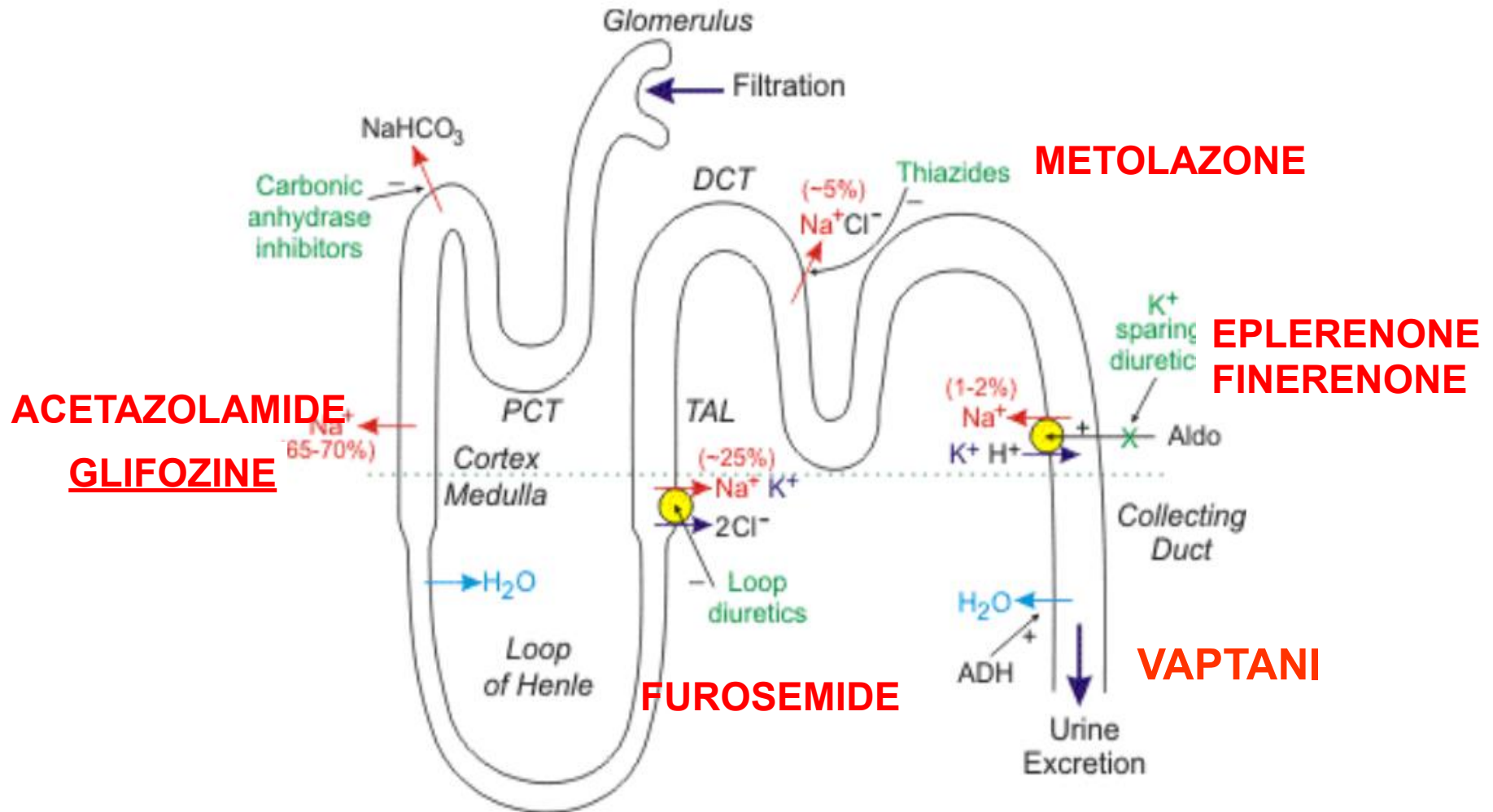
SINDROME CARDIO-RENALE

Fenotipo	Nomenclatura	Descrizione	Esempi clinici
Tipo 1 SCR	SCR acuta	Scompenso cardiaco acuto che provoca AKI	Sindrome coronarica acuta con shock cardiogeno e AKI, scompenso acuto con AKI
Tipo 2 SCR	SCR cronica	Scompenso cardiaco cronico che porta a CKD	Scompenso cardiaco cronico
Tipo 3 SCR	Sindrome reno- cardiaca acuta	AKI che provoca scompenso cardiaco acuto	Scompenso cardiaco in contesto di AKI da sovraccarico volêmico, infiammazione o uremia
Tipo 4 SCR	Sindrome reno- cardiaca cronica	CKD che causa scompenso cardiaco cronico	Iperтроfia ventricolare sinistra e scompenso cardiaco da cardiomiopatia associata a CKD
Tipo 5 SCR	SCR secondaria	Processo sistemico che causa sia danno cardiaco che renale	Amiloidosi, sepsi, cirrosi



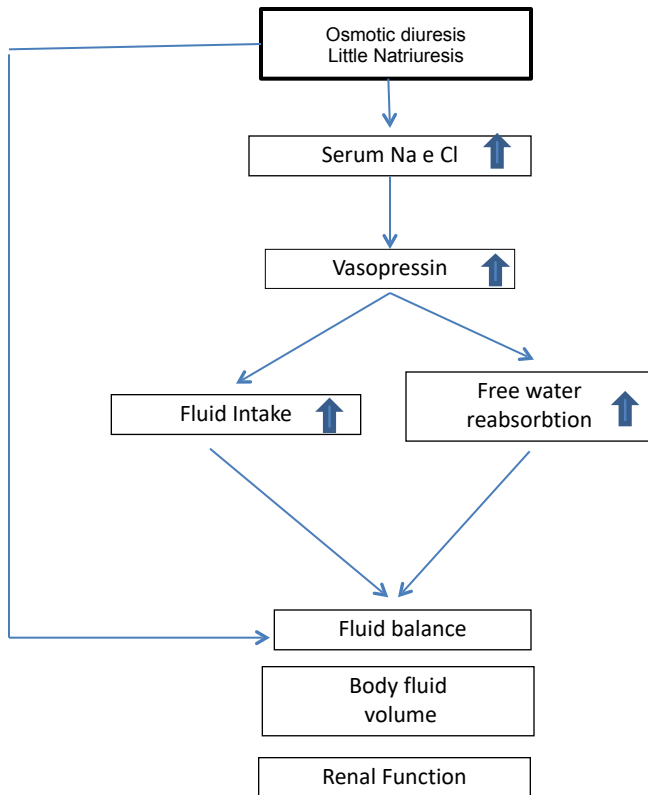
BLOCCO SEQUENZIALE DEL NEFRONE

Funzioni tubulari



I diuretici interferiscono con i diversi meccanismi di trasporto tubulare e quindi agiscono su porzioni selettive e diverse del nefrone

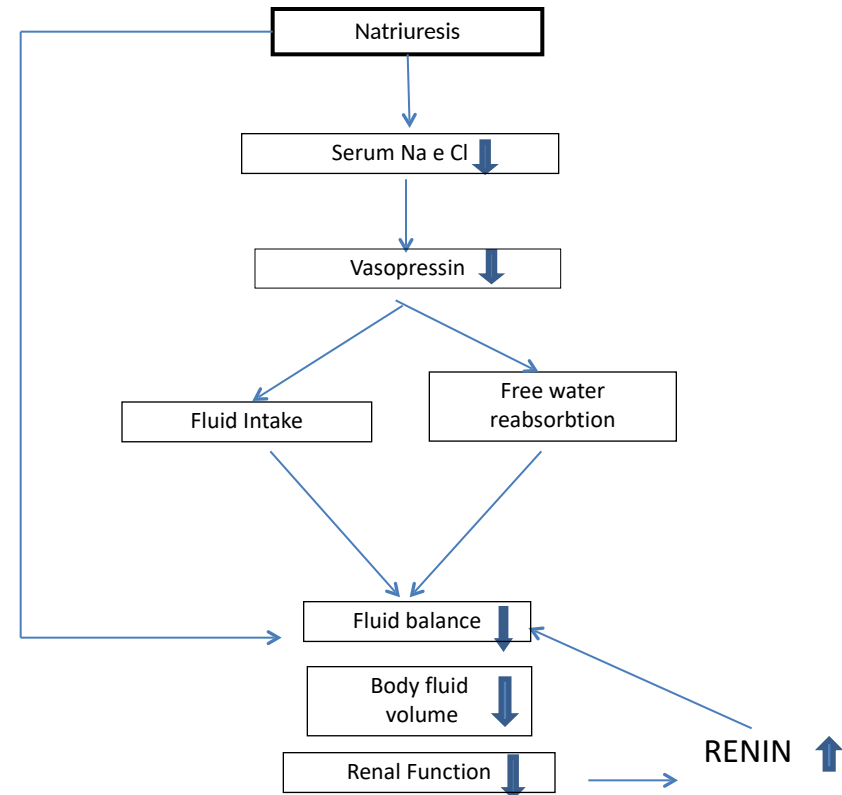
SGLT-2 hybrid diuretic



Interstitial oedema reduction
Macula sensitive to tubular Na delivery
RESETTING - TGF

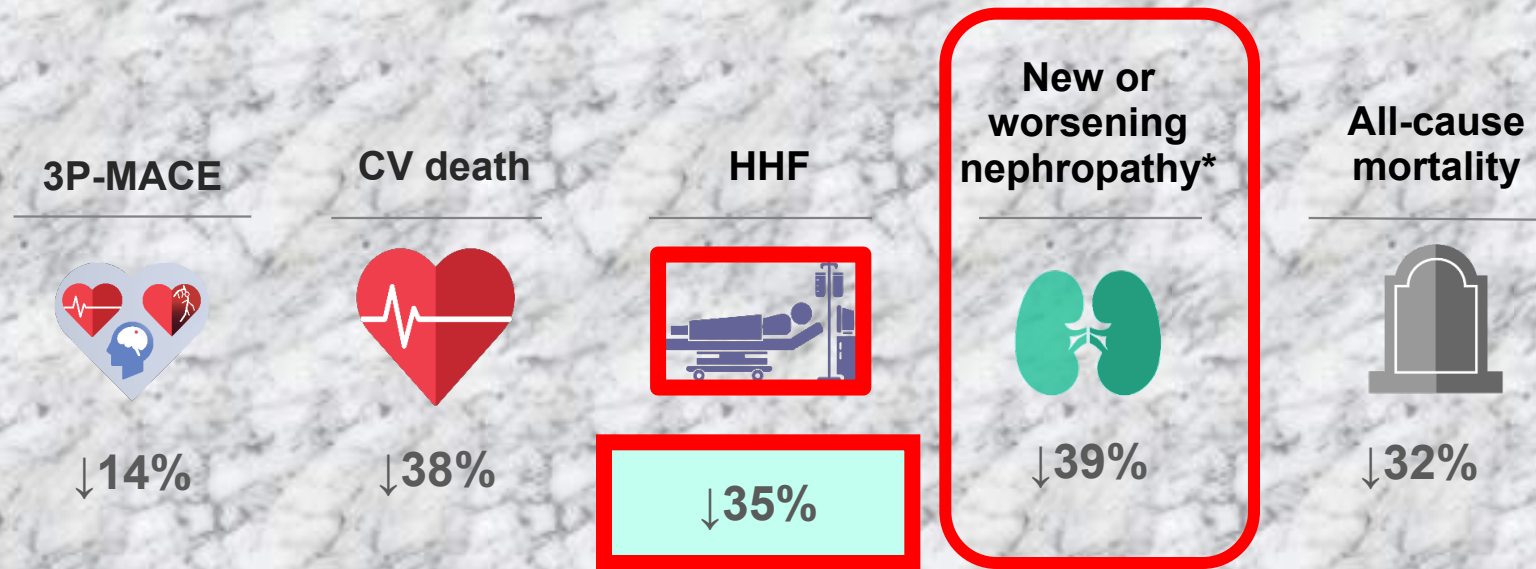
EFFETTI DIURETICI

Loop & thiazide diuretic



Intravascular volume depletion with fully RAS activation
Macula insensitive to tubular Na delivery
Do no active TGF

EMPA-REG OUTCOME: Summary



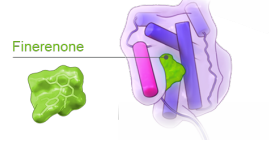
Defined as new onset of macroalbuminuria, doubling of serum creatinine (accompanied by eGFR [MDRD] ≤ 45 ml/min/1.73m²), initiation of renal replacement therapy or death due to renal disease; 3P-MACE, 3-point major adverse cardiovascular events

1. **Zinman B et al. *N Engl J Med* 2015;373:2117;**
2. **Wanner C et al. *N Engl J Med* 2016 (submitted)**

		EMPEROR-Preserved
Primary endpoint: Adjudicated CV death or HHF	Confirmatory*	HR: 0.79 (95% CI: 0.69, 0.90) $p < 0.001$
Key secondary endpoint: Adjudicated first and recurrent HHF	Confirmatory†	HR: 0.73 (95% CI: 0.61, 0.88) $p < 0.001$
Key secondary endpoint: eGFR slope	Confirmatory‡	+1.36 mL/min/1.73 m ² per year $p < 0.001$

		EMPEROR-Reduced
	Primary endpoint: Adjudicated CV death or Heart failure hospitalisation	Confirmatory* HR 0.75 (95% CI: 0.65, 0.86) $p < 0.001$
	Key secondary endpoint: Adjudicated first and recurrent heart failure hospitalisations	Confirmatory† HR 0.70 (95% CI: 0.58, 0.85) $p < 0.001$
	Key secondary endpoint: eGFR slope	Confirmatory‡ Slope difference 1.73 ml/min/1.73 m ² per year, (95% CI: 1.1, 2.4) $p < 0.001$

Differential MR binding of steroidal MRAs vs finerenone results in distinct effects on gene expression

	Aldosterone antagonists		Finerenone
			
Structural properties	Flat (steroidal)	Flat (steroidal)	Bulky (nonsteroidal) ^{1,5}
Potency to MR	High ^{4,10}	Moderate ^{1,4,10}	High ^{1,2,10}
Selectivity to MR	Low ^{4,10}	Moderate ^{4,10}	High ^{1,2,10}
Half-life	>20 hours*	4–6 hours*	2–3 hours [#]
Active metabolites	++	–	–
CNS penetration	Yes	Yes	No based on preclinical data ³
Gynecomastia	Yes ⁴	Less than spironolactone ⁴	No signal in phase II studies ^{7–9}
Hyperkalaemia	Yes ¹	Yes ¹	Moderately increased ^{1,7–9}
Tissue distribution	Kidney > heart (at least 6-fold) ^{6,10}	Kidney > heart (~3-fold) ^{6,10}	Balanced kidney : heart (1:1) ^{6,10}

¹ 2013;290:21670–21689; G. KOLIKHOFF P, et al. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2015;24:411–424; ² PILL B, et al. *Eur Heart J* 2015;34:2453–2463; ³ G. BAKIS G, et al. *JAMA* 2015;314:604–614; ⁴ G. FILIPPAIOS G, et al. *Eur Heart J* 2016;37:2103–2114; ⁵ kolkhof P, et al. *Handb Exp Pharmacol*. 2017;243:271-305

RESISTENZA AI DIURETICI

Riduzione della risposta diuretica nonostante il farmaco arrivi al sito d'azione

1. **Early braking** (meccanismo del freno –compenso post-diuretico con maggiore riassorbimento di sodio nel tubulo prossimale)
2. **Late braking** (ipertrofia cellulare Tubulo distale che aumenta il riassorbimento di sodio)
3. **Alterazioni elettrolitiche e acidosi**
4. **Insufficienza renale (AKI/CKD)**

GFRml/min/1,73²

Dose Furosemide
(mg/die)

ADVANCED /REFRACTORY HEART FAILURE : DEFINIZIONE

Linee guida della European Society of Cardiology e della Heart Failure Association

- 1. Resistenza ai diuretici**
- 2. Frequenti ri-ospedalizzazioni ((*frequent flyer*)**
- 3. Persistenza dei sintomi nonostante terapia guidata dalle linee guida**

Impossibilità a ottimizzare ulteriormente la terapia per ipotensione, insufficienza renale o altre limitazioni.

Nei pazienti con scompenso cardiaco e cardiopatia severa refrattari alla terapia diuretica massimale l'ultrafiltrazione extracorporea o UFP, rappresenta un'opzione valida

RACCOMANDAZIONI ACC/AHA : GRADO II a - LIVELLO DI EVIDENZA B

QUALE TERAPIA NELLO SCOMPENSO ACUTO REFRATTARIO ULTRAFILTRAZIONE ISOLATA O EMODIALISI/CRRT/SLEDD ?

LINEE GUIDA

Ultrafiltrazione una procedura da considerare se:

1. persiste una grave congestione;
2. resistenza ai diuretici;
3. la terapia farmacologica ottimizzata non riesce a ottenere decongestione adeguata.

Non è raccomandata come strategia iniziale per tutti i pazienti con scompenso acuto

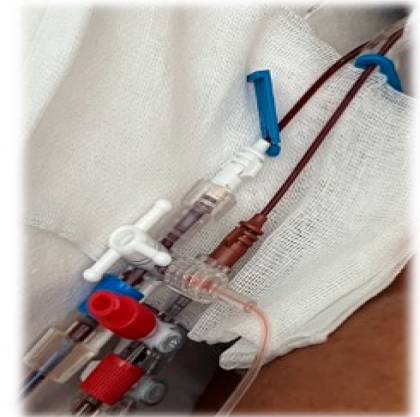
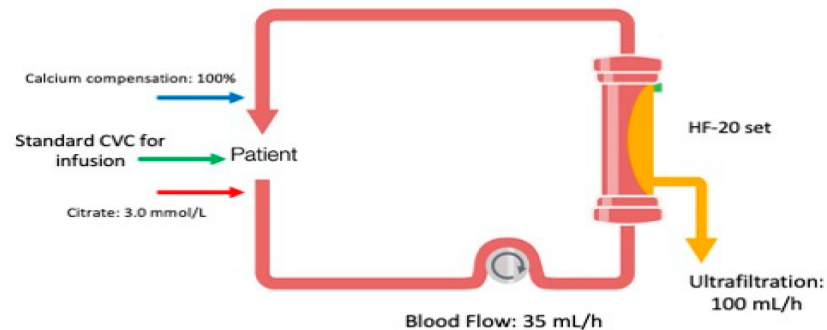
Emodialisi/CRRT/SLEDD

Coesistenza di indicazioni nefrologiche :

- insufficienza renale avanzata;
- iperkaliemia refrattaria;
- acidosi metabolica severa;
- sindrome uremica;
- sovraccarico idrico non controllabile con altri mezzi.

Rimuovere acqua e corregge le alterazioni metaboliche e depurare il sangue.

COME FARE ULTRAFILTRAZIONE ISOLATA ?



Standard CVC for infusion

SCUF : slow continuous ultrafiltration

- 1) filtri con membrane altamente permeabili
- 2) ultrafiltrato non è rimpiazzato
- 3) Assenza di flusso dialisato in controcorrente

Tempo : **in continua con minimo di 6 ore**

QB : 50-150 ml/min - UF 2-6 ml/min

SCUF : evidenze cliniche

Autore	Popolazione	Velocità di ultrafiltrazione	Risultati principali
<u>UNLOAD</u> Costanzo et al. <i>J Am Coll Cardiol</i> 2007	200 pazienti ricoverati per riacutizzazione dello scompenso, randomizzati a UF primaria vs terapia diuretica infusioneale.	241 ml/h per 12.3±12 ore	- A 48 ore: nel gruppo UF: maggiore quantità di fluidi rimossi; minore incidenza di ipo-potassiemia; minore necessità di farmaci vaso-attivi. - A 90 giorni nel gruppo UF minore incidenza di ri-ospedalizzazione; riduzione del numero e dei giorni di ospedalizzazioni per scompenso.
Costanzo et al. <i>J Am Coll Cardiol</i> 2005	19 pazienti (39% in classe NYHA IV) ricoverati per riacutizzazione dello scompenso con sovraccarico idrico.	500 ml/h (Totale 8654±4205 ml rimossi in 2.6±1.2 trattamenti di 8 ore ciascuno)	- Miglioramento clinico (NYHA IV: 5% a 1 mese; 11% a 3 mesi) - Miglioramento del profilo neuromorale 68% dimessi entro 3 giorni dal ricovero - Nessuna recidiva di ricovero a 1 mese
<i>Bart et al. J Am Coll Cardiol</i> 2005	40 pazienti in NYHA III-IV ricoverati per riacutizzazione dello scompenso, randomizzati a UF primaria vs terapia convenzionale.	500 ml/h Trattamenti di 8 h.	- Fluidi rimossi dopo 24 h: UF 4650 ml vs terapia convenzionale 2838 ml (p=0.001). - Miglioramento significativo dei sintomi di dispnea e scompenso dopo 48 h.
<i>Sheppard et al. Journal of Cardiac Failure</i> 2004	19 pazienti in NYHA IV, di cui 5 in dialisi peritoneale. Studio retrospettivo.		- Riduzione (dall' 86.4 % al 36.8 %) del numero di pazienti considerati dipendenti dagli inotropi (p<0.05) - Riduzione (da 2.6 a 0.3) del numero annuale di ospedalizzazioni per scompenso cardiaco (p<0.05) - Miglioramento della classe funzionale NYHA (da 4 a 3,2)

SCUF : evidenze cliniche

CARRESS-HF

Bart et al, 2012
(CARRESS-HF)
(22)

- RCT
- 188 patients with ADHF, WRF and congestion (94 randomized to IU, 94 to diuretic therapy)
- Formal protocol for diuretic therapy in the control group
- IU and diuretic therapy maintained until clinical decongestion
- Ultrafiltration rate 200 ml/hour
- Mean IU length 40 hours
- Same loss of weight in both groups (IU -5.7 ± 3.9 kg, diuretic therapy -5.5 ± 5.1 kg, $p = 0.58$)
- IU: 1.90
Diuretic therapy: 2.09
- IU: variation 0.23 ± 0.70 mg/dL (96 hours)
Diuretic therapy: 0.04 ± 0.53 mg/dL (96 hours)
- Statistically significant sCr increase after 96 hours ($p = 0.003$) in the IU group

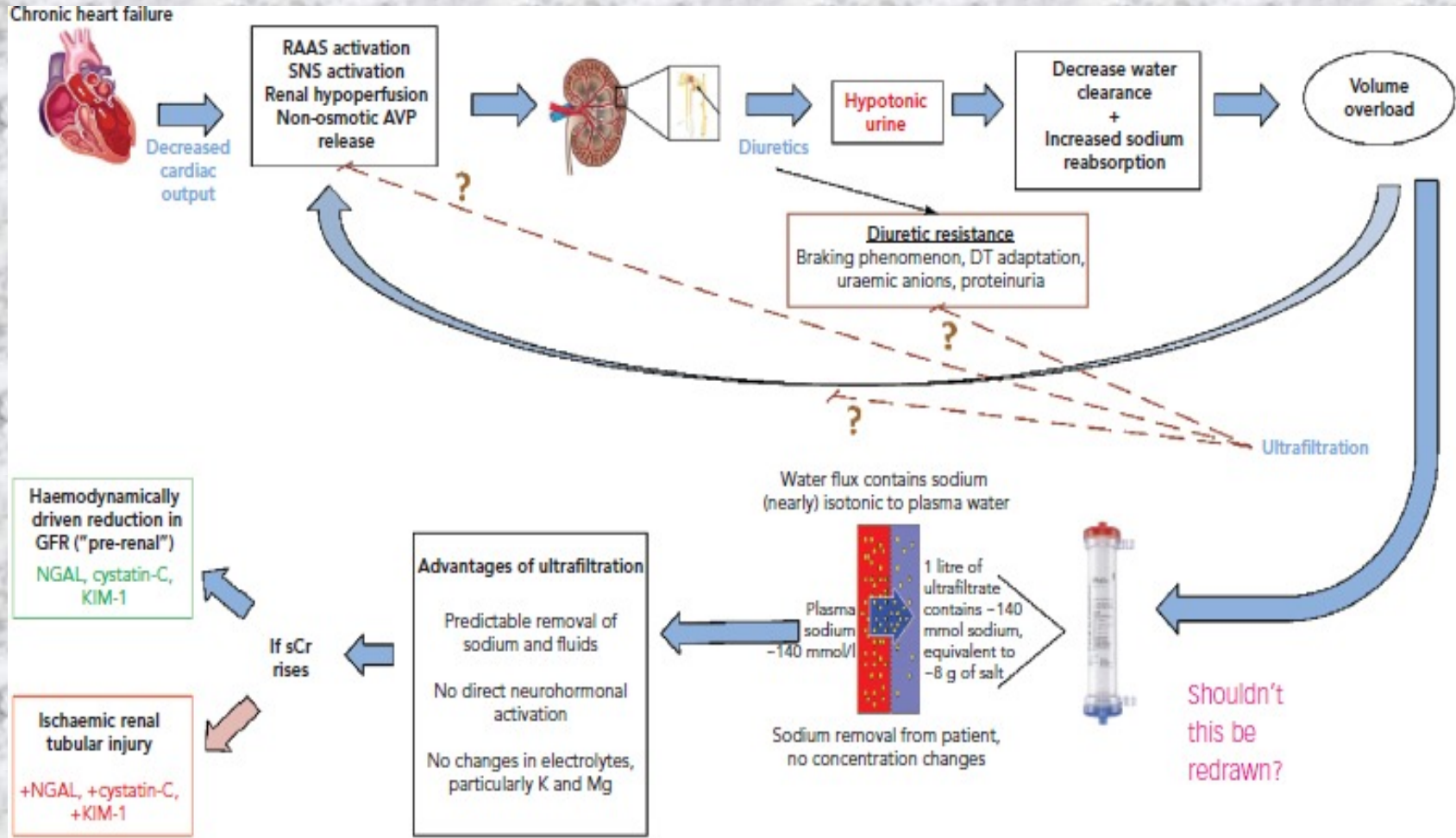
AVOID-HF : (Aquapheresis versus Endovenous Diuretics and Hospitalization for Heart Failure)

RITARDARE nuovo episodio di scompenso cardiaco nei pz ricoverati in ospedale e trattati con UF regolabile (a 90 giorni) rispetto a quelli che ricevevano diuretici regolabili per via endovenosa-
Studio interrotto unilateralmente e prematuramente dallo sponsor per scarsa significatività dopo arruolamento di 224 pz

META- ANALISI sui Biomarcatori UF vs Diuretici 2023 :

1. Nessuna differenza rispetto ai diuretici per NT-PRO-BNP – creatinina – sodio sierico
2. Aumento transitorio azotemia con UF
3. Conclusioni : impatto simile sui biomarcatori

Mechanisms of Benefit of Ultrafiltration



Diuretics or Ultrafiltration in the treatment of acute decompensated heart failure.: An updated systemic review and meta-analysis

2024 : inclusi 10 RCT per un totale di 941 pz :

1. Riduzione ospedalizzazioni HR : 0.72
2. Perdita peso maggiore rispetto ai diuretici
3. Nessuna differenza per mortalità - durata degenza e aumento creatinina

QUALE TERAPIA : HD (CRRT/SLEDD)

CVVHDF (CRRT- hemodiafiltration)

Si utilizza **filtro con membrana ad alto CUT-OFF** e flusso dialisato in controcorrente con liquidi di rimpiazzo. La clearance dei soluti è ottenuta sia per convezione che per diffusione .

Tempo : in continua. QB : 100-130 ml/min - QF 1000 ml/ora - QD 1500 ml/ora- UF in relazione a perdita peso

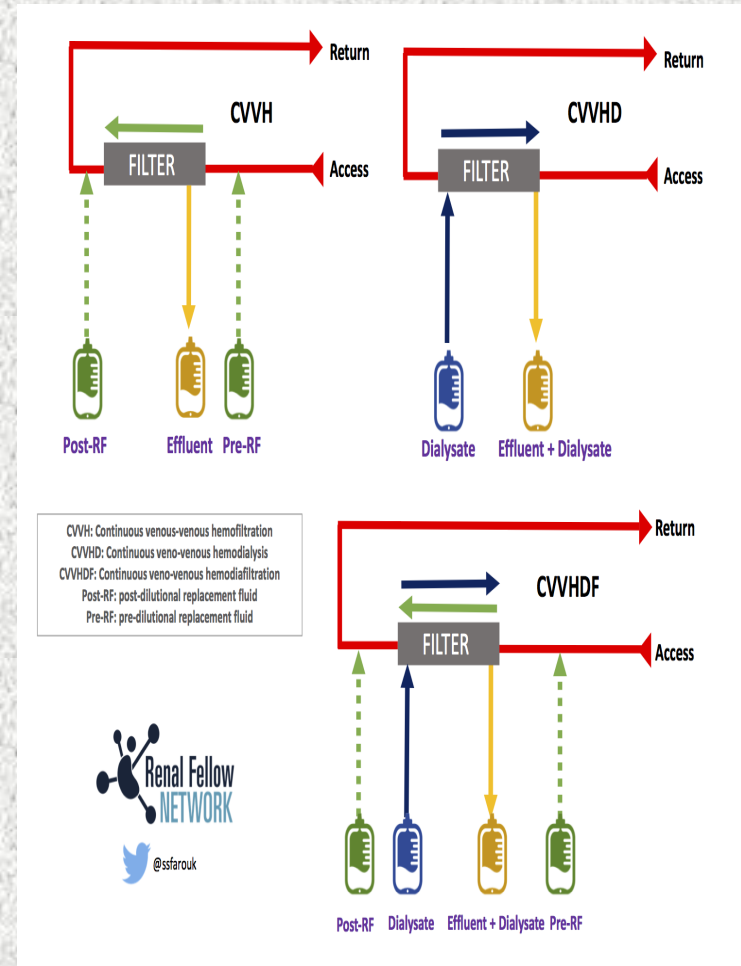
SLEDD – EDD (slow low efficient daily dialysis)

Filtro ad alta permeabilità (**polisulfone , poliamide, poliacrilonitrile (PAN), polimetilmetacrilato**) con flusso di dialisato in controcorrente .

L' UF prodotto non è rimpiazzato e corrisponde alla perdita di peso del paziente

Clearance ottenute di tipo convettivo e diffusivo.

Tempo : **8-12 ore** - QB: 100-200 ml/min , QF: 1500 ml/ ora ,QD: 2500 ml/ora -UF in relazione a perdita peso



DIALISI PERITONEALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO

QUALI PAZIENTI ?

1. Scompenso cardiaco avanzato (spesso NYHA III-IV)
2. Congestione persistente nonostante terapia medica ottimizzata
3. Frequenti ricoveri per sovraccarico
4. Resistenza ai diuretici
5. **Sindrome cardiorenale con insufficienza renale cronica moderata-severa.**

Mancano grandi trial randomizzati che dimostrino un beneficio certo sulla mortalità.

Qualità globale delle prove bassa o molto bassa nelle revisioni sistematiche

Le principali linee guida cardiologiche europee e americane *non raccomandano la DP come trattamento standard dello scompenso cardiaco*

L'aspetto più robusto negli studi è la **riduzione** delle **riospedalizzazioni** per **congestione** il principale beneficio clinicamente rilevante

Bilancio del sodio e ultrafiltrazione peritoneale nello scompenso cardiaco refrattario

Giada Giovanna Olga Bigatti¹, Elisa Nava¹, Brunilda Xhaferi², Daniele Ciurlino¹, Elena Tagliabue³, Gianfranco Gensini⁴, Giuseppe Ambrosio⁵, Silvio Volmer Bertoli

Italiano Nefrologia settembre – ottobre 2022

Giornale

STUDIO PILOTA : SC cronico e insufficienza renale cronica moderata, abbiamo valutato gli effetti della rimozione di acqua e sodio tramite PUF sul **rimodellamento ventricolare**, sulle **ospedalizzazioni** e sulla **qualità della vita**.

I pz con insufficienza cardiaca allo stadio terminale (classe NYHA IV, ≥ 3 ospedalizzazioni per SC/anno nonostante la terapia ottimale), non idonei al trapianto cardiaco, sono stati sottoposti a posizionamento di catetere peritoneale e hanno iniziato un monoscambio notturno con **icodestrina** (n=6) o 1-2 scambi giornalieri con soluzione ipertonica (3,86%) per 2 ore con volume di carico di 1,5-2 L (n=3).

Nei pazienti con SC cronico , la PUF ha ridotto le ospedalizzazioni e ha migliorato la qualità della vita. Valido trattamento aggiuntivo per controllare i volumi e il bilancio del sodio.

VANTAGGI DIALISI PERITONEALE SC CRONICO

- 1. UF continua con migliore refilling interstizio/letto circolante**
- 2. Modulazione del bilancio elettrolitico (Na, K)**
- 3. Trattamento domiciliare**
- 4. Bassi costi**
- 5. Semplicità della tecnica**

CARDIO- RENAL TEAM

- **CARDIOLOGO**
- **NEFROLOGO**
- **NURSE**
- **REFERENCE**
- **SONOGRAPHER**

METODI DI LAVORO

1. FUNZIONE RENALE E CARDIACA
2. STATO DI IDRATAZIONE
3. DOSE DI DIURETICO
4. INCIDENZA DI RICOVERO
5. TASSO DI MORTALITA'

TEAM CARDIO-NEFROLOGICO AMBULATORIALE

- **EVITARE FREQUENT FLYER** (> 3 RICOVERI/ANNO)
OTTIMIZZARE LA TERAPIA SCOMPENSO
- **SCOMPENSO CARDIACO ACUTO** : cosa fare in caso
di resistenza alla terapia diuretica - blocco
sequenziale -
- **SCOMPENSO CARDIACO CRONICO** : DP vs HD

grazie

EMPEROR-Reduced: study design

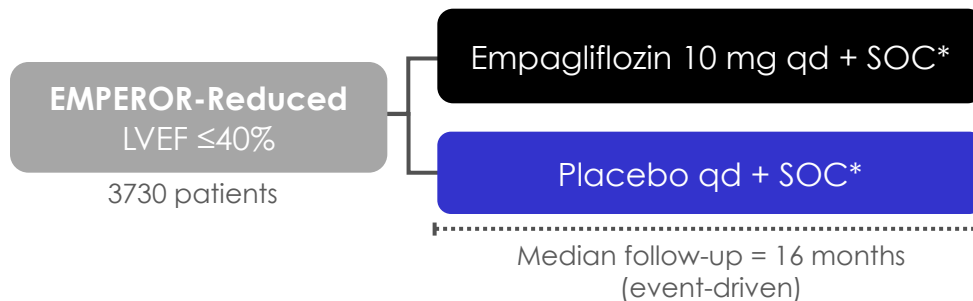


Phase III randomised double-blind placebo-controlled trial

Aim: To investigate the safety and efficacy of empagliflozin versus placebo on top of guideline-directed medical therapy in patients with HF with reduced ejection fraction

Population: aged ≥ 18 years, **T2D and non-T2D**, chronic HF (NYHA class II–IV), **eGFR >20 ml/min/1.73 m²**

Study design^{1–3}



Confirmatory endpoints^{1,2}

COMPOSITE PRIMARY ENDPOINT

Time to first event of adjudicated CV death or adjudicated HHF

SECONDARY ENDPOINTS

- First and recurrent adjudicated HHF events
- **eGFR slope: change from baseline**

Phase III trial* in patients with HFpEF

Aim: To investigate the safety and efficacy of empagliflozin versus placebo in patients with HF with **preserved ejection fraction**

Population: chronic HF (NYHA class II–IV), T2D and non-T2D, aged ≥ 18 years



L'EMPEROR-Preserved - follow-up medio di 26,2 mesi : **riduzione dell'endpoint primario costituito da un composito di morte cardiovascolare (CV) o ricovero per HF del 21% (Hazard ratio 0,79; IC al 95% 0,69-0,90; p<0,001) nei pazienti trattati con empagliflozin 10 mg e riduzione dell'ospedalizzazione.**

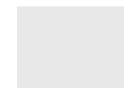
FIDELIO-DKD was a double-blind, randomised, placebo-controlled trial

5734 patients
randomised^{1,2}



Finerenone*

2.6 years' median
follow-up²



4–16 weeks

Optimisation of ACEi/ARB therapy

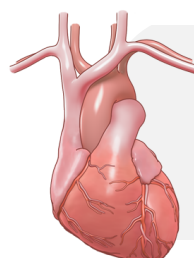
Primary endpoint^{1,2}



Kidney composite:

time to kidney failure[#], sustained $\geq 40\%$ decrease in eGFR from baseline[‡], or renal death

Key secondary endpoint^{1,2}

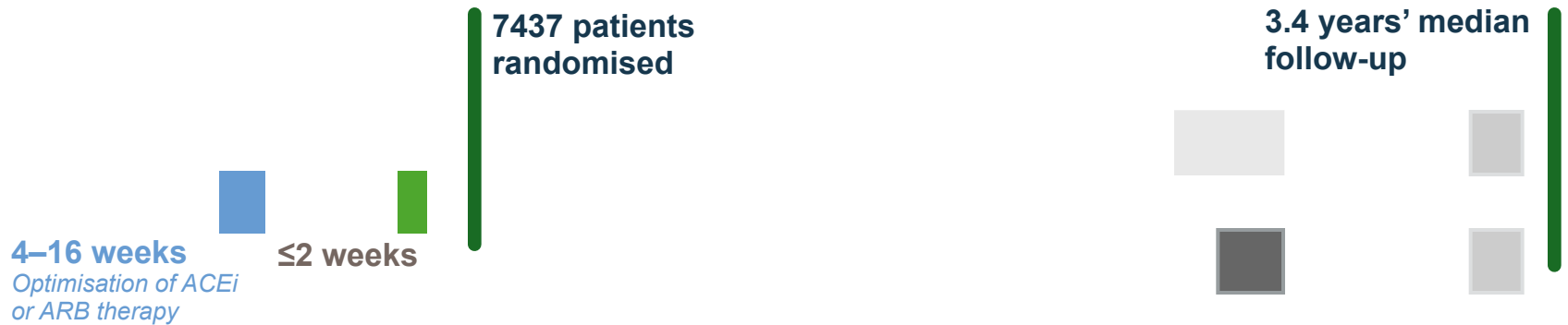


CV composite:

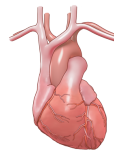
time to CV death, non-fatal MI, non-fatal stroke, or hospitalisation for HF

*Up-titration of study drug from 10 to 20 mg od was encourage from Month 1 provided serum potassium ≤ 4.8 mmol/l and was eGFR stable; down-titration of study drug from 20 to 10 mg od was permitted at any time after start of treatment; [#]ESKD or sustained eGFR < 15 ml/min/1.73 m²; [‡]confirmed by two eGFR measurements ≥ 4 weeks apart
ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin-receptor blocker; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; eGFR, estimated glomerular filtration rate; HF, heart failure with reduced ejection fraction; od, once daily; T2D, type 2 diabetes; UACR, urinary albumin-to-creatinine ratio
1. Bakris GL, et al. *Am J Nephrol* 2019;50:333–344; 2. Bakris GL, et al. *N Engl J Med* 2020;383:2219–2229

**FIGARO-DKD was a randomised, double-blind,
event-driven, placebo-controlled phase III trial**



Time to CV death,[‡] non-fatal MI,
non-fatal stroke or hospitalisation for HF



Time to kidney failure,[§] sustained $\geq 40\%$ decrease
in eGFR from baseline,[¶] or renal death**



Finerenone in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

A PLAIN LANGUAGE SUMMARY

Based on the NEJM publication: Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction by S.D. Solomon et al. (published September 1, 2024)

In this trial, researchers examined the efficacy and safety of finerenone in patients with heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction.

Finerenone is a nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist. Its physiochemical properties are distinct from those of steroidal mineralocorticoid receptor antagonists, such as spironolactone.

WHY WAS THE TRIAL DONE?

Effective therapies are needed for patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction. Large trials of finerenone have shown a reduced risk of hospitalization for heart failure in patients with chronic kidney disease and diabetes, but studies involving patients with heart failure are needed.



HOW WAS THE TRIAL CONDUCTED?

Adults 40 years of age or older with symptomatic heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction were randomly assigned to receive finerenone (maximum dose, 20 mg or 40 mg once daily) or placebo in addition to their usual therapy. The primary outcome was a composite of total worsening heart failure events and death from cardiovascular causes. A worsening heart failure event was defined as a first or recurrent unplanned hospitalization or urgent visit for heart failure.



PATIENTS



WHO 6001 patients included in efficacy analysis
Mean age, 72 years
Men: 54%; Women: 46%

CLINICAL STATUS Symptomatic heart failure
Left ventricular ejection fraction of 40% or greater (mean in the trial population, 53%)
Evidence of structural heart disease
Elevated levels of natriuretic peptides
69% of patients in New York Heart Association functional class II

TRIAL DESIGN

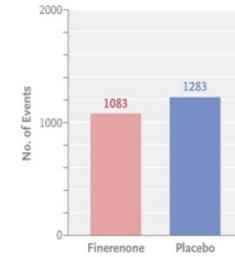
- EVENT-DRIVEN
- DOUBLE-BLIND
- RANDOMIZED
- CONTROLLED
- LOCATION: PATIENTS SCREENED AT 654 SITES ACROSS 37 COUNTRIES

RESULTS

During a median follow-up of 32 months, finerenone resulted in a significantly lower rate of total worsening heart failure events and death from cardiovascular causes than placebo. The rate of worsening heart failure events — a secondary outcome — was also significantly lower with finerenone than with placebo. The percentage of patients who died from cardiovascular causes did not differ substantially between the groups.

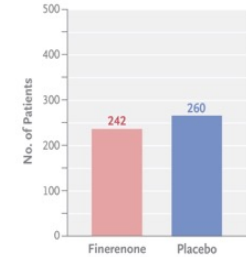
Worsening Heart Failure and Deaths

Rate ratio, 0.84 (95% CI, 0.74–0.95; P=0.007)



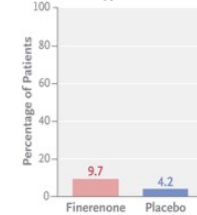
Death from Cardiovascular Causes

Hazard ratio, 0.93 (95% CI, 0.78–1.11)

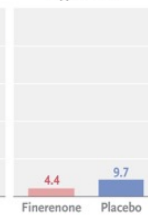


Finerenone was associated with a higher risk of hyperkalemia and a lower risk of hypokalemia than placebo.

Hyperkalemia



Hypokalemia



LIMITATIONS AND REMAINING QUESTIONS

- The trial enrolled few Black patients.
- The observed benefits of finerenone cannot be generalized to other mineralocorticoid receptor antagonists.

LINKS: FULL ARTICLE | NEJM QUICK TAKE | EDITORIAL

CONCLUSIONS

In patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction, finerenone resulted in a significantly lower rate of a composite of total worsening heart failure events and death from cardiovascular causes than placebo.

FURTHER INFORMATION

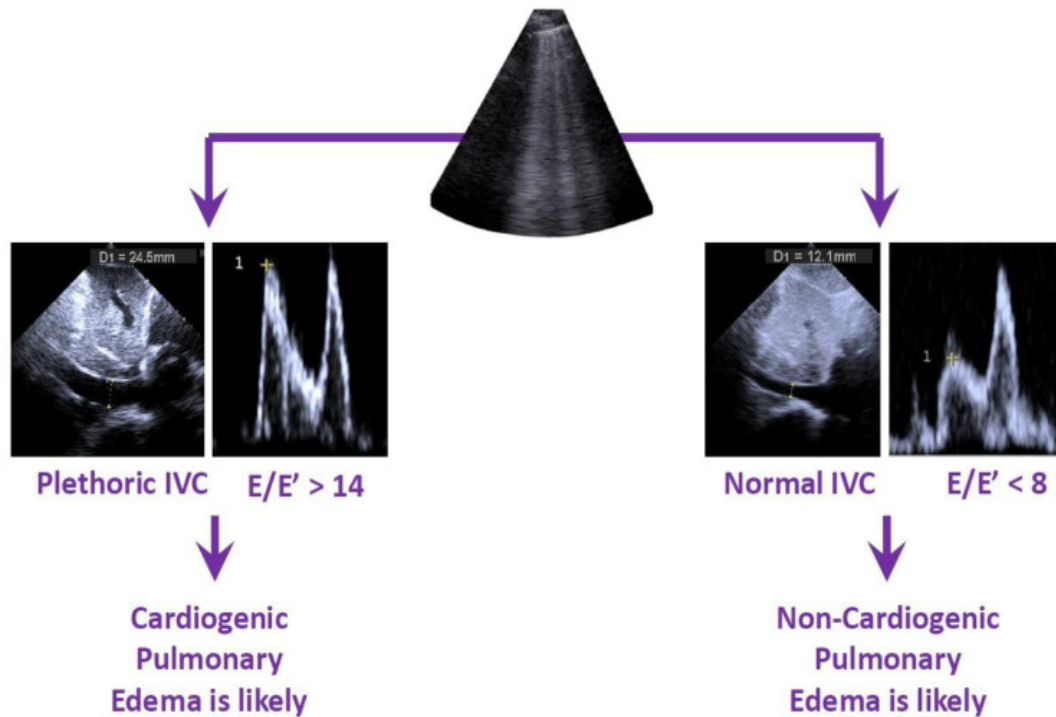
Trial registration: ClinicalTrials.gov number, NCT04435626

Trial funding: Bayer

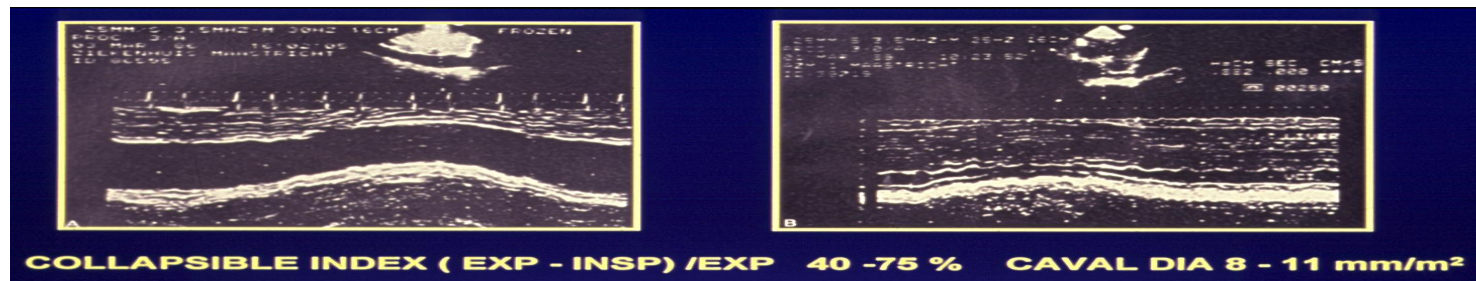
Full citation: Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2024;391:1475-85. DOI: 10.1056/NEJMoa2407107

For personal use only. Any commercial reuse of NEJM Group content requires permission. Copyright © 2024 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

Venous Excess Ultrasound (VExUS) is a valuable bedside tool for nephrologists within a multi-organ point of care ultrasound (POCUS) framework. VExUS can address limitations of conventional physical examination in identifying hemodynamic congestion and monitoring cy.



Ecografia polmonare combinata ed ecografia cardiaca focalizzata. Algoritmo per determinare la probabilità di edema polmonare cardiogeno rispetto a quello non cardiogeno, basato sulla valutazione delle pressioni di riempimento cardiaco.

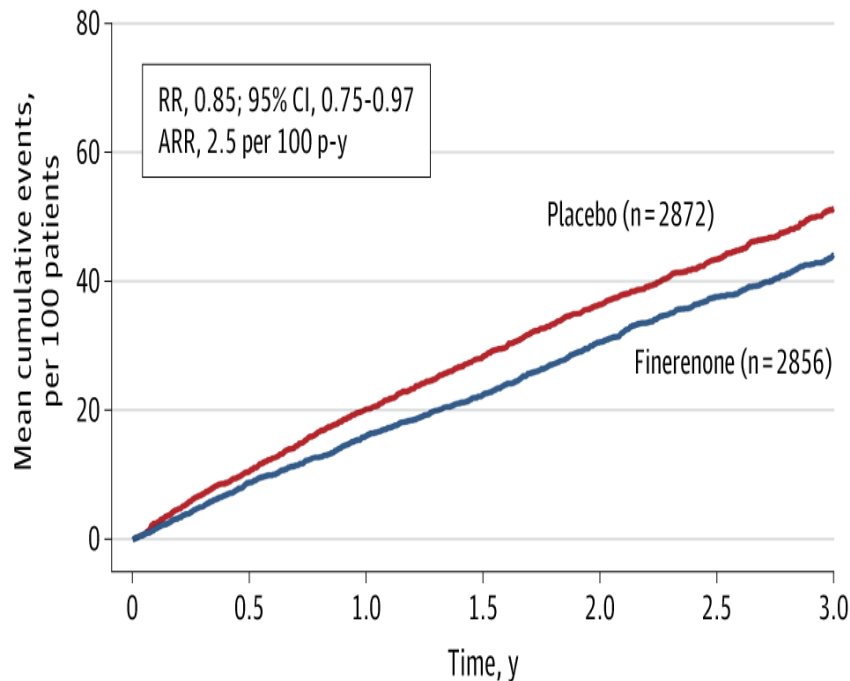


RUOLO DELL'INFIAMMAZIONE NELLO SCOMPENSO CARDIACO

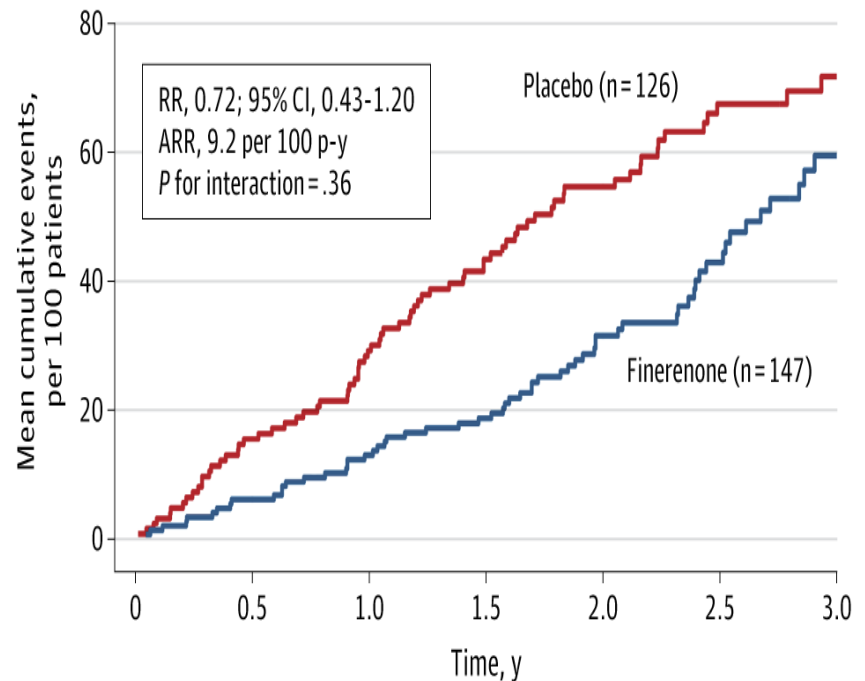
Mediatore	Origine/Attivazione	Effetto principale
IL-1b	Attivazione dell'inflammasoma (NLRP3)	Promuove l'infiammazione vascolare e renale, favorendo proliferazione macrofagica nelle placche e danno glomerulare
IL-6	Rilascio da macrofagi/linfociti (risposta infiammatoria)	Stimola la sintesi epatica di proteine di fase acuta, induce fibrosi e ipertrofia ventricolare
TNF-a	Rilascio da macrofagi, adipociti infiammati	Induce disfunzione endoteliale e apoptosi cardiomiocitaria, promuove fibrosi miocardica e glomerulare
CRP (C-Reactive Protein)	Fegato (indotta da IL-6)	Marker di infiammazione sistemica; livelli elevati predicono rischio cardiovascolare e progressione di malattia renale cronica
Inflammasoma NLRP3	Cellule dell'immunità innata (macrofagi/dendritiche)	Attiva IL-1b/IL-18, amplifica la risposta infiammatoria in placche e nei tessuti renali

Finerenone in Heart Failure With Improved Ejection Fraction **The FINEARTS-HF** Randomized Clinical Trial JAMA Cardiol Published Online: May 21, 2025¹⁰; (7):740-745.

A LVEF consistently $\geq 40\%$



B History of LVEF $< 40\%$



This study has limitations. Patients with prior LVEF less than 40% comprised only 5% of the FINEARTS-HF population.